(16)

PHLÉBITE SUS-HÉPATIQUE

OU

HÉPATITE INTERCELLULAIRE.

RAPPORT PRÉSENTÉ PAR

LE DOCTEUR

CARMONA Y VALLE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MEXICO; PROFESSEUR DE CLINIQUE INTERNE;
EX-PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE; EX-SÉNATEUR
ETC. ETC.

H. S. HERMANN, IMPRIMEUR.

PHLÉBITE SUS-HÉPATIQUE

OU

HÉPATITE INTERCELLULAIRE.

RAPPORT PRÉSENTÉ PAR

LE DOCTEUR

CARMONA Y VALLE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MEXICO; PROFESSEUR DE CLINIQUE INTERNE;
EX-PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE; EX-SÉNATEUR
ETC. ETC.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS

H. S. HERMANN, IMPRIMEUR.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22458967

Phlébite sus-hépatique ou Hépatite intercellulaire.

Messieurs:

La fréquence des maladies du foie dans les pays intertropicaux est un fait d'observation vulgaire.

Comme Mexico ne fait pas d'exception à cette règle, la pathologie hépatique qu' on trouve dans ses hôpitaux, attire souvent l'attention des praticiens.

Les congestions, les dégénérescences graisseuses, les phlegmasies suppuratives et les diverses formes de la sclérose se voient fréquemment dans nos hôpitaux et dans la clientèle. Il est à remarquer cependant que certaines maladies, relativement fréquentes en Europe, sont très rares chez nous.

Les kystes hydatiques sont tellement rares que, dans ma longue pratique, je n'ai vu qu'un seul cas développé chez un mexicain. La cirrhose hypertrophique type est si peu fréquente que je ne l'ai observée que dans deux cas bien nets.

Il y a, en échange, une forme d'hépatite fort commune chez nous, et peut-être rare en Europe, puisqu'on ne trouve pas sa description dans les classiques.

Cette entité morbide est confondue, chez nous, tantôt avec la cirrhose hypertrophique, tantôt avec la cirrhose mixte. Mais, comme nous le verrons par la suite, ni sa symptomatologie ni son anatomie pathologique ne viennent à l'appui de cette façon de voir.

Voici donc, à grands traits, les symptômes propres à cette maladie:

C'est ordinairement à la suite d'un repas copieux et de nombreuses libations, on bien sans cause bien définie, que les malades sont atteints de troubles digestifs: anorexie, soif, selles abondantes, nausées et vomissements plus ou moins fréquents, pesanteur plutôt que douleur, à l'èpigastre et surtout à l'hypocondre droit.

Dès le début, on constate un mouvement fébrile à intensité variable, selon la marche plus ou moins rapide de la maladie. La fièvre présente les types continus, rémittents on intermittents avec des exacerbations nocturnes.

L'ictère apparait de très bonne heure, est assez intense et c'est un des phénomènes dominants pendant le cours de la maladie.

Cet ictère, chose digne de remarque, est un ictère par hypercholie et non pas par rétention. Les vomissements et surtout les selles, au lieu d'être blanchâtres

et décolorés ont un aspect normal ou bien présentent une coloration verte qui leur donne l'aspect de l'herbe hachée.

Il me semble presque inutile d'ajouter que les urines sont rares, de couleur jaune verdâtre et que les réactifs font constater une grande quantité de matières colorantes et des acides gras de la bile.

Bientôt on voit se manifester la tendance aux hémorrhagies, mais leur fréquence dépend de la marche de la maladie.

Dans la forme suraiguë, elles se montrent sous la forme d'épistaxis, d'hématénieses, d'hémorrhagies intestinales, et même, comme j'en ai été témoin dans un cas, d'uréthrorrhagie.

Dans la forme subaiguë, les pertes sanguines sont plus rares et moins généralisées; l'épistaxis est, dans cette forme, la plus commune. Cependant, au déclin de la maladie, au moment de l'approche de la mort, les hémorrhagies dominent la situation, comme cela se voit dans la forme suraiguë.

Je me rappelle avoir vu un malade qui, en outre de l'épistaxis, avait des hémorrhagies par les gencives, par la muqueuse pharyngée, par les bronches et par l'estomac.

La cause de sa mort fut une hematémèse abondante.

Les accidents cérébraux sont précoces dans la forme

suraiguë, et ils n'apparaissent que dans une période avancée de la maladie dans la forme subaiguë.

Les malades ont du délire, des soubresauts des tendons, de la tendance au coma, etc., et l'on observe alors de la sécheresse à la bouche, des fuliginosités aux dents et à la langue; en un mot, un état adynamique plus ou moins marqué.

Dans la forme suraiguë le foie est diminué de volume, de même que la matité normale de l'hypocondre droit.

Dans la forme subaiguë, la matité hépatique se trouve, au contraire, augmentée, et la glande présente une consistance assez notable. Parfois le bord inférieur du foie descend au dessous de l'ombilic.

L'ascite est très commune, mais fait défaut dans plusieurs cas.

Quand elle existe, elle est abondante et la tête de Méduse est très-développée.

La marche et la durée de la maladie varient selon la forme à laquelle on a à faire. Dans la forme suraiguë les symptômes se précipitent: la fiévre, fort élevée monte à 40°, 41° C. et plus; l'ictère, le délire et les hémorrhagies se montrent dès le début, le foie se rétracte et le malade tombe rapidement dans un état ataxo-adynamique qui l'emporte.

La moyenne de la durée de la maladie est d'un septénaire; parfois les malades succombent au 4e ou au

5e jour; d'autrefois la maladie se prolonge jusqu'au 10e 12e ou 15e jour.

Cette forme, beaucoup plus rare que la forme subaiguë, est celle qui a été désignée par les auteurs sous le nom d'ictère grave ou atrophie jaune du foie etc.

La forme subaiguë observé plus fréquemment chez nous et cette forme d'hépatite se voit, dans nos hôpitaux, plus souvent que la cirrhose atrophique vulgaire, ou cirrhose de Lænnec.

La marche de l'hépatite intercellulaire subaiguë est plus lente, puisque sa durée est de six mois à un an ou plus encore. La durée la plus longue que je connaisse a été de 19 mois.

Les phénomènes gastro-intestinaux. l'ictère et le mouvement fébrile font leur apparition dès les premiers jours, mais leur intensité dépend de la rapidité de la marche. Si les selles et les vomisoments sont abondants; si l'ictère est intense et si la fièvre est élevèe et continue, la marche de la maladie sera probablement très rapide.

Dans les cas où la marche est plus lente, les troubles gastro-intestinaux sont moins marqués ou présentent des alternatives d'amélioration et de gravité.

L'ictère moins prononcé apparaît et ne disparait plus. La fièvre, peu élevée, prend souvent le type intermittent, se montrant tous les soirs et disparaissant

tous les matins; ce symptôme es tellement caractéristique qu'il fait rarement défaut dans cette maladie.

L'augmentation de volume et de consistance du foie est un phénomène qui ne fait jamais défaut.

L'ascite ne se montre presque jamais au début; elle est presque toujours tardive et manque parfois.

Elle est toujours abondante; presque autant que celle de la cirrhose vulgaire.

Les hémorrhagies, les troubles cérébraux et des phénomènes ataxo-adynamiques s'observent toujours dans les dernières périodes de la maladie.

Le diagnostie n'est guère difficile: Les troubles intestinant, l'ascite, le développement considérable des veines souscutanées, abdominales et les hémorrhagies gastro-intestinales pourraient faire croire à une cirrhose vulgaire (ou de Lænnec), mais l'ictère, l'hypertrophie hépatique, le mouvement fébrile et la marche beaucoup plus rapide sont des données suffisantes pour éviter l'erreur de diagnostic.

Les symptômes qui lui sont communs avec la cirrhose hypertrophique sont: l'augmentation de volume du foie et l'ictère; mais l'ascite est aussi rare dans la cirrhose hypertrophique qu'elle est fréquente dans l'hépatite intercellulaire; d'un autre côté, l'ictère de la cirrhose est un ictère par rétention, tandis que, dans l'hépatite, c'est un ictère par hypercholie. En outre, la marche de la cirrhose est très-lente, tandis que celle

de l'hépatite intercellulaire est plus rapide. En dernier lieu, le développement de la rate qu'on observe dans la cirrhose hypertrophique fait absolument défaut dans l'hépatite qui nous occupe.

Dans la lithiase biliaire et dans les cas d'obstacles au cours de la bile, on peut trouver un tableau symptomatique semblable à celin de l'hépatite intercellulaire: augmentation du volume du foie, ictère, parfois mouvement fébrile, hémorrhagies et souvent troubles gastro-intestinaux.

Mais dans la lithiase biliaire, les antécédents où l'on trouve des coliques hépatiques, éclairent le diagnostie; si ceux-ci font défaut, le diagnostic peut encore être fait en tenant compte de l'augmentation du volume du foie qui n'est jamais aussi considérable dans la lithiase et de l'augmentation de consistance du tissu hépatique, qui fait défaut dans cette dernière.

En outre, les vomissements et les selles décolorées de l'obstruction des voies biliaires ne ressemblent guère à la couleur verte que présentent ceux de l'hépatite ou tout au moins n'ont pas leur aspect normal.

La marche de la maladie peut aussi éclairer le diagnostic de quelques cas.

Je laisserai de côté le diagnostic différentiel de cette maladie et de la cirrhose mixte parceque cette entité morbide a pris naissance „a priori" plutôt qu'à la suite d'une étude consciencieuse.

Certaines néoplasies hépatiques peuvent se présenter parfois avec un ensemble de symptômes qui rappellent l'hépatite intercellulaire:

Augmentation du volume du foie, ictère, hémorrhagies etc. Mais les irrégularités de la surface du foie, la décoloration des matières fécales et le manque de fièvre pourront aider à fixer le diagnostic.

Pour en finir avec ce qui se rapporte au diagnostic, je dois faire remarquer que la forme suraiguë de la phlébite sus-hépatique doit prêter à confusion dans les cas où l'on observe la fièvre jaune. En effet: le mouvement fébrile intense, les nausées et les vomissements, la teinte jaune, les hémorrhagies, les troubles cérébraux et la rapidité de la marche peuvent soulever de grosses difficultés.

Cependant la douleur lombaire intense ou coup de barre qu'on observe au début du Vomito negro fait défaut dans la phlegmasie sus-hépatique.

Dans celle-ci la teinte jaune apparaît des le début, tandis que dans le typhus ictéroïde elle ne se montre qu'à partir du troisième ou du quatrième jour. En outre, la teinte du typhus n'est jamais due aux matières colorantes biliaires, tandis que dans la phlébite elle est nettement biliaire. En dernier lieu le foie conserve son volume ou se trouve légèrement augmenté dans le typhus et n'est pas diminné comme dans la forme suraiguë de l'hépatite.

Anatomie pathologique:

Dans la forme suraiguë, le foie est petit, rétracté et glisse facilement sous la capsule de Slisson.

Dans la forme subaiguë, c'est le contraire; le foie est augmenté de volume et son poids est de 1800 grammes, 2000 grammes et 2500 grammes.

Sa couleur est jaunâtre et sa consistance est considérablement augmentée. Lorsqu'on l'extrait, on voit qu'il conserve sa forme et qu'il ne s'aplatit pas sur la table.

Il est plus résistant à la coupe que normalement et donne peu de sang. Parfois, lorsque la marche de la maladie a été lente, on trouve des noyaux blancs d'aspect caséeux.

Ces noyaux sont généralement multiples, de forme sphérique et de dimensions variables; il y en a de petits et de grands, depuis le volume d'un pois à celui d'une grosse orange.

Il n'est pas rare de trouver ces masses ramollies et transformées en foyers puriformes.

Tous les tissus se trouvent colorés par les matières colorantes de la bile.

Etude microscopique: Dans la forme suraiguë, on constate la destruction presque complète des cellules hépatiques, ce qui l'a fait désigner sous le nom d'hépatite parenchymateuse aiguë. Le parenchyme hépatique

se trouve transformé en un tissu a mailles vides, ou pleines de cellules granuleuses ou graisseuses ; en outre, on trouve quelque chose de remarquable dans les veines centrales ou sus-hépatiques.

Celles-ci, dont les parois sont extrèmement minces à l'état normal, se trouvent tellement épaissies et infiltrées par des cellules rondes, que leur lumière disparait, soit par suite de l'épaississement de leurs parois, soit par suite de formation d'un thrombus.

Le réseau cellulo-vasculaire, qui part du centre à la périphérie du lobule, se trouve épaissi, et forme des mailles vides, ou contenant des cellules en dégénérescence plus ou moins avancèe.

Les espaces-portes, les veines du même nom, les canaux biliaires, et les branches de l'artère hépatique, sont normaux. Les espaces, cependant, semblent un peu plus grands que normalement, et le tissu cellulaire se trouve déchiré.

Il paraît que les lobules en se rétractant ont attiré le tissu en plusieurs sens et que celui-ci a cédé aux tractions.

Il semble done, d'après ce qui précède, que la phlegmasie aiguë des veines sus hépatiques et du réseau cellulo-vasculaire du lobule, produit d'abord une irritation fonctionnelle des cellules et par conséquent un éxcès de bile, ou hypercholie; mais l'obstruction rapide des veines centrales et des capillaires qui en partent

et qui fait suite à la première période amène bientôt la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, ce qui explique la rétraction lobulaire puis, par suite, celle du foie, et en outre la rapidité de la terminaison fatale, conséquence de la suppression brusque des fonctions hépatiques.

L'étude histologique qui vient d'être exposée est fort intéressante, car, en tenant compte de la rapidité de la marche de la maladie, on peut dire que les lésions sont observées presque dès son début, et avant leur extension aux tissus voisins.

Dans les scléroses à marche moins rapide, la lésion débute par un système ou tissu déterminé, mais à mesure que les lésions progressent, elles s'étendent et envahissent les tissus, de telle sorte, qu'il est parfois fort difficile, de dire quel a été l'élément ou le tissu primitivement envahi.

Ceci, en effet, peut s'observer dans la forme subaiguë, comme nous le verrons tout à l'heure.

Si nous regardons la forme suraiguë comme une phlèbite oblitèrante, nous pouvons ranger la forme subaiguë dans les phlébites proliférantes ou sclérosantes, si je puis m'exprimer ainsi.

Dans la forme suraiguë, tout le tissu hépatique se trouve uniformément abtéré, tandis que, dans la forme subaiguë, les altèrations de la glande sont irrégulièrement disséminées. Ceci, joint au processus

pathologique ci-dessus exposé, rend compte des différences qu'on observe dans la marche et dans la durée des deux formes de l'hépatite.

Dans les coupes du foie des malades atteints de la forme subaiguë, on constate, comme dans la forme suraiguë, que les parois des veines centrales sont épaissies, mais ici l'épaississement est dû à la prolifération du tissu conjonctif, qui entoure la veine. Parfois, la prolifération se fait irrégulièrement et déforme la lumière du canal veineux. La lumière des vaisseaux se trouve rétrécie, et parfois oblitérée, par suite de l'épaississement des parois, ou par la formation des thrombus; dans d'autres cas, elle se trouve dilatée. Cette dilation dépend-t-elle de la sclérose périphérique? ou bien est-elle dûe à l'augmentation de tension, produite par l'oblitèration des autres veines du même système?

Quelle que soit la réponse à cette question, il n'en reste pas moins un fait bien établi: c'est la prolifération du tissu conjonctif autour des veines sus-hépatiques. De ce centre périveineux irradient les fibres conjonctives, en s'anastomosant, et formant des trabécules, dans la cavité desquelles, on trouve une, deux ou trois cellules hépatiques. Ces faisceaux cellulaires, gros à leur extrémité centrale, s'effilent, à mesure qu'ils se ropprochent de la périphérie du lobule.

Dans les points où la sclérose est plus avancée,

on constate, que l'extrémité effilée des trabécules va s'insérer, pour ainsi dire, dans des ilots fibro-cellulaires, qu'on voit dans les espaces-portes. Ces ilots, de formes et de dimensions variables, changent la constitution des espaces dans leur forme et dans leurs dimensions. Les ramifications de l'artère hépatique restent perméables, et les divisions de la veine-porte paraissent beaucoup plus saillantes, à causes des traînées scléreuses qui s'y insèrent.

Dans les périodes plus avancées, comme nous le verrons bientôt, les ramifications de l'artère hépatique, celles de la veine porte, et les conduits biliaires, disparaissent presque complètement.

La prolifération exubérante du tissu conjonctif autour des veines sus-hépatiques, et le degré avancé d'organisation nous autorisent à supposer, que c'est là le point de départ de la sclérose et que les ilôts des espaces-portes sont dus à la propagation du processus scléreux, par suite de la continuité des capillaires du lobule avec les branches périphériques de la veine-porte.

Pour rendre plus palpable la différence, qui existe, au point de vue des lésions, autour des veines intralobulaires et dans les ramifications interlobulaires de la veine-porte, voyons ce qui se passe autour de ces dernières. La série des modifications, qu'on remarque dans les espaces-portes, débuté par l'infiltration de

nombreuses cellules rondes, qui non-seulement peuvent se transformer en tissu scléreux, mais qui pénètrent les parois des vaisseaux et des conduits biliaires, produisant la disparition de leurs éléments constitutifs. Cette disparition, des vaisseaux et des canaux biliaires, semble due, non pas à leur compression par le tissu scléreux néoformé, mais plutôt, par l'action destructive qu'exercent sur leurs parois, les cellules rondes qui se développent dans les espaces-portes.

Voyons maintenant ce qui se passe dans la cellule hépatique. On constate tout d'abord le gonflement du noyau et parfois sa division. Il semble que le corps protoplasmique se segmente aussi, car à côté des grosses cellules, on en trouve de petites de forme polyédrique ou cubique, dont l'ensemble s'allonge à la façon d'un coin. Ce processus est dû probablement à l'irritation du voisinage ou bien à l'atrophie du réseau capillaire, car ces deux causes donnent lieu à la segmentation du protoplasma cellulaire. On pourrait encore considérer l'aspect de ces groupements de cellules comme le résultat de l'atrophie précédée de l'hypertrophie passagère de la cellule hépatique.

Dans des périodes plus avancées, les cellules prennent toutes les formes, la forme polyédrique prédominant cependant. Leur diamètre varie: il ne dépasse jamais, pour les grosses cellules, de 40 à 50 m/m.

Le protoplasma cellulaire est peu abondant, granu-

leux, et se colore, par le picrocarminate, en jaune, en brun ou en rose. Le noyau, ordinairement unique, est parfois double, et présente un diamètre, qui varie entre 6 et 18 m/m. Un certain nombre de cellules ont perdu leur noyau, et dans d'autres, le protoplasma s'est transformé en gouttelettes graisseuses, et la cellule a perdu sa forme primitive.

Quand la dégénérescence s'accentue, on constate la présence des grands ilôts de forme polygonale, qui donnent au lobule l'aspect caractéristique du tissu cellulaire sous-cutané. Ce tissu se trouve entouré par de grands ilôts scléreux, où l'on ne trouve plus aucune trace des vaisseaux. La cause probable de cette dégénération graisseuse c'est la disparition des ramifications périlobulaires de l'artère hépatique et l'obstruction de la veine intralobulaire ou centro-acinaire.

Dans une période plus avancée encore, la prolifération conjonctive continuant, on trouve que les mailles disparaissent, et que le tissu scléreux des espaces-portes, se continue avec celui qui se trouve développé autour des veines sus-hépatiques. Alors la glande a disparu et on trouve ces noyaux d'aspect caséeux, dont j'ai parlé, et qui sont constitués pas du tissu cellulaire flexueux. L'absence de vaisseaux sanguins, dans ces masses cellulaires, rend bien compte de leur régression granulo-graisseuse et par suite de la formation de ces foyers, contenant une substance puriforme.

Cette terminaison est rare, car la vie ne se prolonge pas souvent suffisamment pour que les lésions arrivent à ce degré.

Traitement: Lorsque la maladie est complétement développée, je ne connais pas de moyen qui puisse arrêter la désorganisation de la glande biliaire, de sorte que tout le traitement se réduit à une médication purement symptomatique.

Quand la maladie est à son début, on peut obtenir la guérison par l'emploi des mercuriaux, surtout des pilules bleues, et par la médication révulsive: De nombreuses pointes de feu sur l'hypocondre droit. Le Dr. Olvera semble avoir obtenu des succès par l'usage de l'iodoforme.

Je pourrais encore m'étendre sur les indications, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, mais je m'arrête, n'ayant eu pour but que l'ébauche grossière de cet état morbide, pour y fixer l'attention des praticiens.

Prof. Dr. Carmona y Valle.